

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1912-1913. — N° 44

Travail du Laboratoire de Médecine Légale

DES

HÉMORRAGIES MÉNINGÉES DU NOUVEAU-NÉ

Etude Clinique et Médico-légale

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 9 Décembre 1912

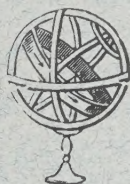
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

J. THIBAUT

Né à Asnières (Seine), le 25 Août 1887,

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire.



TRÉVOUX

IMPRIMERIE JULES JEANNIN

—
1912

DES
HÉMORRAGIES MÉNINGÉES DU NOUVEAU-NÉ
ÉTUDE CLINIQUE ET MÉDICO-LÉGALE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552620_0027

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1912-1913. — N° 44

Travail du Laboratoire de Médecine Légale

DES

HÉMORRAGIES MÉNINGÉES DU NOUVEAU-NÉ

Etude Clinique et Médico-légale

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 9 Décembre 1912

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

J. THIBAUT

Né à Asnières (Seine), le 25 Août 1887,
Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire.



TREVoux
IMPRIMERIE JULES JEANNIN

—
1912

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.

Professeurs honoraires

MM. CHAUCHEAU, AUGAGNEUR, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE,
LEPINE, PIERRET, BEAUVISAGE.

Professeurs

Cliniques médicales.....	{	MM. TEISSIER.
Cliniques chirurgicales		ROQUE.
Clinique obstétricale et accouchements.....	{	BARD.
Clinique ophtalmologique.....		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	{	JABOULAY.
Clinique des maladies mentales.....		FABRE.
Clinique des maladies des enfants.....	{	ROLLET.
Clinique des maladies des femmes.....		NICOLAS.
Physique, médicale.....	{	LEPINE (J.).
Chimie médicale et pharmaceutique		WEILL.
Chimie organique et toxicologie.....	{	POLLOSSON (A.).
Matière médicale et botanique.....		CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	{	HUGOUNENQ.
Anatomie.....		MOREL.
Anatomie générale et histologie.....	{	X...
Physiologie.....		GUIART.
Pathologie interne.....	{	TESTUT.
Pathologie et thérapeutique générales.....		RENAUT.
Anatomie pathologique	{	MORAT.
Médecine opératoire		COLLET.
Médecine expérimentale et comparée.....	{	LESIEUR.
Médecine légale.....		PAVIOT.
Hygiène.....	{	POLLOSSON (M.).
Thérapeutique		COURMONT (P.).
Pharmacologie.....	{	LACASSAGNE.
		COURMONT (J.).
		PIC.
		FLORENCE.

Professeurs adjoints

Physiologie, cours complémentaire.....	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS.
Pathologie externe.....	VALLAS.
Maladies des voies urinaires.....	ROCHET.

Chargés de cours complémentaires

Chimie minérale.....	BARRAL.	agréé
Propédeutique chirurgicale.....	BERARD.	—
Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.	—
Chirurgie infantile.....	NOVE-JOSSERAND.	—
Accouchements	COMMANDEUR.	—
Matière médicale	MOREAU.	—
Embryologie	REGAUD.	—
Anatomie topographique.....	PATEL.	—
Botanique.....	BRETIN.	—
Chirurgie expérimentale.....	VILLARD.	—
Clinique infantile.....	MOURIQUAND.	—
Propédeutique urologique.....	GAYET.	—
Déontologie et Médecine professionnelle.....	Et. MARTIN.	—

Agrégés

MM.	MM.	MM.	MM.
REGAUD.	Et. MARTIN.	BRETIN.	MOURIQUAND.
COMMANDEUR.	LAROYENNE	LERICHE.	ARLOING (F.).
GAYET.	VORON.	THEVENOT.	GUILLEMAND.
NEVEU-LEMAIRE	NOGIER.	TAVERNIER	PIERY ch...
PATEL.	LATARJET.	CADE.	SAVY ch...

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. LACASSAGNE, *Président*; LANNOIS, *Assesseur*;
MM. COMMANDEUR et Et. MARTIN, *Agrégés*.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

Meis

et

Amicis

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LACASSAGNE

Officier de la Légion d'honneur,
Correspondant de l'Institut,
Associé national de l'Académie de Médecine.

*Il nous fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de notre
thèse. Nous le prions de recevoir
l'expression de notre gratitude res-
pectueuse.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ETIENNE MARTIN

Médecin expert près les Tribunaux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ COMMANDEUR

Accoucheur des Hôpitaux.

A NOS MAÎTRES MILITAIRES ET CIVILS

Arrivé au terme de nos études médicales et à la veille d'atteindre, en prenant rang dans le corps de la Médecine militaire, le noble but de notre ambition et de nos efforts, nous ne pouvons nous défendre de jeter un regard en arrière et de nous reporter à quelques souvenirs du passé.

Nous nous rappelons avec émotion l'affectueuse sollicitude de notre premier Maître, Monsieur le Professeur agrégé Pierre Duval, chirurgien des Hôpitaux de Paris.

Nous gardons un souvenir reconnaissant de M. le Médecin-Major Tournade, dont les conseils et les leçons nous ont été si utiles.

Nos années d'école nous laissent une impression profonde ; elles nous ont mis en relations d'études et d'amitié avec nombre de bons camarades dont nous allons, non sans regrets, être contraint de nous séparer.

Que tout particulièrement, les Docteurs Renard, Terracol, Dubrulle, Cazalas, nos camarades de promotion, soient assurés de la vive et cordiale sympathie que nous leur gardons.

Que nos amis des bons et des mauvais jours, les Docteurs Arène et de Sablet, et notre frère d'armes

de douze années, le Docteur Welsch, reçoivent également ici l'assurance de notre invariable affection.

Monsieur le Professeur agrégé Etienne Martin a été pour nous un guide précieux et bienveillant qui nous a permis de franchir les dernières étapes de nos études et a bien voulu nous diriger dans le choix et la préparation de notre thèse.

Monsieur le Professeur agrégé Commandeur, accoucheur des Hôpitaux, nous a toujours reçu et écouté avec un intérêt et une obligeance qui nous ont vivement touché.

Nous prions ces deux Maîtres d'accepter ici l'hommage de toute notre gratitude.

INTRODUCTION

L'étude des hémorragies méningées chez les nouveaux-nés a pris, dans ces dernières années, sous l'influence des pédiatres du monde entier, un essor nouveau et une importance corrélatrice considérable.

C'est à juste titre d'ailleurs, car rarement problème fut plus angoissant que celui du sort de tant de petits êtres qui succombent au cours de l'accouchement ou peu après, dans des circonstances sinon mystérieuses, tout au moins sujettes à discussion.

Et en effet, il est tant de causes susceptibles d'être incriminées, qu'il importe au plus haut point de rechercher avec une patience et une perspicacité très grandes, les lésions présentées.

L'autopsie méthodique est jusqu'à présent le seul moyen de se renseigner, d'étayer fermement sa conviction et par là même de pouvoir établir une thérapeutique rationnelle.

Mais, le côté purement scientifique de la question mis à part, il est un point de pratique, d'un intérêt

majeur, sur lequel un médecin est souvent appelé à se prononcer.

Fréquemment il arrive que le décès d'un nouveau-né paraissant suspect, le médecin soit consulté en qualité d'expert pour établir les causes de la mort et fournir des conclusions, pouvant juridiquement aboutir à une instruction criminelle.

Les médecins légistes ont eu souvent, au cours de ces dernières années, l'occasion d'intervenir et de se prononcer ; les expertises médico-légales se sont multipliées.

Les Sociétés savantes ont dernièrement mis l'hémorragie méningée du nouveau-né à leur ordre du jour et au mois de mai 1912, M. le professeur agrégé Etienne Martin et M. le docteur Ribierre ont exposé et fourni à ce sujet un rapport très complet et très documenté.

M. Etienne Martin, se plaçant surtout au point de vue médico-légal, nous a fait à cette occasion le grand honneur de nous suggérer le présent travail.

Nous n'avons certes pas l'intention de nous poser ici en juge et arbitre d'opinions émanant de maîtres autorisés.

Ce que nous nous proposons de faire, c'est d'abord une revue, une étude aussi complète que possible de la question.

Nous essayerons ensuite, en nous basant sur quelques observations qu'ont bien voulu nous confier M. le professeur Fabre et MM. les professeurs agrégés Commandeur et Voron, de tirer de cette étude des conséquences médico-légales intéressant l'expert.

Historique

Depuis l'observation des premières hémorragies cérébrales traumatiques, chez le nouveau-né, et leur vérification par une autopsie systématique, la conception de la question ne semble pas avoir beaucoup varié.

Malgré quelques divergences d'interprétation étiologique ou anatomo-pathologique des auteurs modernes, l'étude en reste limitée à celle des hémorragies dites primitives et ce sont celles-là seules que nous aurons à envisager.

Les premiers cas se rapportant directement à notre sujet ont été observés par Morgagni Wepfer, Bouet et de Haen au XVIII^e siècle.

Serres, en 1819, décrivit à part les hémorragies cérébrales proprement dites. Ses travaux furent peu après confirmés par ceux de Rochoux, Andral, Rostan, Ribes, etc.

Quant au siège exact de l'épanchement, tout le

monde était à peu près d'accord : Rochoux, Ribes, Calmeil, Longet, Duges, Cruveilhier, Billard, Abercrombie, Siebold, Hinterberger, Matuzuiski lui donnaient pour emplacement la grande cavité de l'arachnoïde.

Dugès, après avoir noté que chez les nouveaux-nés qui succombent à l'éclampsie, on trouve presque toujours un épanchement sanguin dans la cavité arachnoïdienne, à la surface des lobes postérieurs du cerveau et du cervelet, concluait que l'hémorragie était tantôt la cause, tantôt le résultat des accidents convulsifs.

Cruveilhier, d'accord avec Dugès, décrit un épanchement sanguin qui existe fréquemment dans la grande cavité arachnoïdienne et le canal rachidien, mais rarement dans les ventricules latéraux chez les enfants naissants ; il les décrit, avec Valleix, sous le nom « d'apoplexie cérébrale et méningée ».

Ce dernier auteur, dans ses « Cliniques des Maladies des Enfants », en rapporte plusieurs observations, en faisant ressortir leur rareté relative dans les jours qui suivent la naissance, et semble vouloir en admettre pour cause le traumatisme obstétrical chez des enfants faibles, mais tout en restant sur une prudente réserve.

Il conclut avec Cruveilhier que l'« apoplexie cause la mort d'un tiers environ des enfants qui succombent pendant le travail de l'accouchement et peu de temps après.

En 1837, les hémorragies méningées donnèrent lieu à maintes discussions entre Rostan Howship,

Menière, Blandin, d'une part ; Baillarger, Lélut, Parchappe, Aubanel, Legendre, d'autre part.

Grisolle, Behier, Calmeil, Brunet, Prus publièrent plusieurs observations sur la question et les argumentèrent différemment, au double point de vue pathogénique et anatomo-pathologique.

Mentionnons la théorie de la « phlegmasie pseudo-membraneuse hémorragique » de Cruveilhier, qui passa sans éveiller l'attention, dont, plus tard, Heschl, en Allemagne, s'attribua la découverte et que Virchow décrivit sous le nom de « pachyménigite ».

Citons Charcot, Vulpian, Lancereaux qui propagèrent en France les idées de Cruveilhier et de Virchow, mais suscitèrent à ce sujet un engouement tel qu'on en vint à ne plus concevoir d'hémorragie méningée sans une phase préparatoire d'inflammation, de pachyméningite ; les deux termes devinrent synonymes.

Mais une réaction contraire s'opéra : Prus, Gintrac, Lépine, Magnan, Lorain, Gougenheim, Blachez, Parrot firent admettre que sous l'influence de certaines causes : dyscrasies, anévrysmes miliaires, hérédité pathologique, traumatismes enfin, des hémorragies pouvaient se produire primitivement sans inflammation préalable chez l'adulte, comme chez le nouveau-né, à la surface des membranes encéphaliques.

Cependant, l'étiologie restait toujours obscure. Elle donna lieu ces dernières années à de nombreux travaux et publications des auteurs américains en particulier.

M. Richardière, en 1890, fit de la question une étude médico-légale et, depuis, les observations se sont multipliées jusqu'à ce qu'un jour nouveau ait été apporté par la pratique de la ponction lombaire qui montra l'importance clinique et la valeur diagnostique et thérapeutique de la soustraction de liquide céphalo-rachidien.

Préconisée en 1904 chez le nouveau-né, par le docteur Devraigne, elle est aujourd'hui, au même titre que chez l'adulte, érigée en méthode de choix.

En 1905, la thèse du docteur Dutreix en affirma la valeur admise universellement aujourd'hui. Depuis cette époque, la ponction lombaire, pratiquée systématiquement dans tous les cas reconnus, a apporté aux hémorragies méningées du nouveau-né un critérium diagnostic et thérapeutique de bon augure pour leur avenir.

Etiologie et Pathogénie

Les hémorragies méningées semblent être d'autant plus rares qu'on approche de la seconde et de la troisième enfance.

Chez le nouveau-né, au contraire, et admettant avec Depaul que le nouveau-né devient nourrisson vers le quinzième jour, leur fréquence est considérable indépendamment de tout traumatisme criminel ou accidentel.

Un tiers des enfants morts en état d'asphyxie de suite après leur venue au monde présente, comme l'a judicieusement remarqué Cruveilhier dès le milieu du siècle dernier, des lésions hémorragiques des méninges.

Les accouchements longs et difficiles, particulièrement chez la primipare, accouchements par le siège ou par la face ayant nécessité la version podalique ou des applications de forceps, le volume de l'enfant amenant une dystocie des épaules, du pelvis

ou de la tête, l'existence chez la mère d'un rétrécissement du bassin ont, dans la majorité des cas, permis de les constater, même chez des enfants robustes et venant à terme.

On les a notées, par contre, dans des accouchements très rapides, des prématurés par exemple, et, fait pouvant au premier abord sembler paradoxal, M. Demelin en a observé un cas chez un nouveau-né extrait par l'opération césarienne.....

Mais il est exceptionnel qu'un traumatisme exercé sur l'abdomen de la mère, comme dans le cas de Gibb rapporté par Marfan, ait pu déterminer *in utero* une hémorragie méningée au sixième mois de la grossesse.

En dehors du traumatisme direct, l'accouchement peut intervenir par d'autres mécanismes : le circulaire du cordon, sa procidence, sa compression peuvent, par la stase encéphalique qui en résulte, devenir une cause d'hémorragie des méninges.

Dans certains cas, on n'a pu incriminer qu'une faiblesse congénitale de l'enfant, certaines maladies infectieuses dont elle peut être une complication ; citons les formes hémorragipares des fièvres éruptives, la leucémie et l'hémophilie, la méningite et la thrombose des sinus, les adénopathies trachéo-bronchiques, l'épilepsie.

La cause efficiente de l'hémorragie est la rupture des vaisseaux des méninges.

M. Hutinel, dans sa thèse inspirée par Parrot, a montré que chez le nouveau-né les hémorragies sont occasionnées dans presque tous les cas par une gêne

de la circulation veineuse, avec ou sans oblitération, à l'exclusion des hémorragies artérielles ou capillaires et de celles secondaires à la pachyméningite.

La rupture vasculaire peut être due à une fracture du crâne, par plaie directe d'un vaisseau (Croyer-Griffith).

Little, Sachs et Peterson invoquent l'augmentation de pression sanguine intra-vasculaire consécutive à la compression du cordon, à la thrombose des sinus, à l'adénopathie trachéo-bronchique, à la coqueluche et à l'épilepsie.

Parrot a incriminé dans l'athrepsie la stagnation veineuse et la diminution du liquide céphalo-rachidien, qui sont la conséquence de cet état de profonde dénutrition.

L'état des parois vasculaires peut aussi être mis en cause, le traumatisme invoqué n'est d'ailleurs souvent qu'une cause adjuvante de cette rupture.

La syphilis, l'alcoolisme, le saturnisme des générateurs, l'albuminurie, l'éclampsie (Charrin et Léri) peuvent être à la base des hémorragies méningées par fragilité vasculaire.

Enfin, au cours des maladies hémorragipares, le mécanisme est très complexe et tient peut-être à une modification de la composition du sang.

Lequeux estime que l'on peut incriminer les toxoinfections évoluant sur un terrain prédisposé et suppose qu'à l'origine de ces hémorragies on pourrait relever une altération du foie, des reins et peut-être des capsules surrénales.

Les observations XVI et XIX que nous rapportons

sont un exemple frappant de ces hémorragies multiples qui ne peuvent s'expliquer que par une prédisposition hémophilique amenant la mort des petits enfants. Mais lorsqu'ils survivent, ces épanchements se résorbent petit à petit. N'y aurait-il pas là une explication plausible de ces ictères des nouveaux-nés ? (Et. Martin).

Anatomie Pathologique

Les hémorragies méningées pures, à l'exclusion des hémorragies cérébrales, sont l'apanage des nouveaux-nés.

Alors que chez l'adulte et le vieillard, elles sont sous la dépendance des lésions artérielles, chez le nouveau-né elles se trouvent commandées par des lésions du système veineux ou des troubles de sa circulation.

Dans de nombreuses circonstances, particulièrement autrefois, elles n'ont pas eu d'histoire clinique par suite du décès rapide de l'enfant aussitôt après l'accouchement et ont constitué uniquement des trouvailles d'autopsie.

Mais, en général, quels que soient les symptômes présentés et les lésions observées *post mortem*, il existe un épanchement sanguin intracrânien.

Cet épanchement peut se faire dans une partie quelconque des méninges cérébrales.

Une première variété est l'hémorragie sus-durémérienne, appelée aussi céphalématome interne.

Une seconde variété est l'hémorragie sus-arachnoïdienne qui est surtout consécutive à la pachyméningite, tout au moins chez les nouveaux-nés.

En troisième lieu, l'hémorragie sous-arachnoïdienne intéressant la pie-mère, comprimant à un plus haut degré la substance cérébrale et pouvant aller même jusqu'à sa destruction.

En dernier lieu, l'hémorragie ventriculaire.

Ces diverses localisations ne sont pas toujours aussi nettement tranchées, on rencontre fréquemment des hémorragies mixtes coexistant dans plusieurs étages méningés.

Parrot rapporte plusieurs cas dans lesquels, consécutivement à une hémorragie pie-mérienne, l'épanchement s'était propagé à la cavité arachnoïdienne, par suite de la rupture du feuillet viscéral de l'arachnoïde.

Ces épanchements sanguins peuvent être limités à un côté du cerveau — plus souvent, ils sont bilatéraux.

La partie postérieure de l'encéphale est plus fréquemment intéressée que la partie antérieure, au début de la vie.

Le sang occupe plus fréquemment aussi la base que la convexité ; il semble cependant que cette dernière localisation soit de règle dans les présentations du siège (Mac Nutt).

Le sang est liquide dans l'espace arachnoïdien, sa couleur est rouge plus ou moins foncé ; sa quantité

a pu être évaluée en moyenne à deux cuillerées à soupe ; en raison de l'influence de la pesanteur et du décubitus, il tend à s'accumuler dans les parties déclives de la boîte crânienne, les fosses occipitales notamment.

Dans la pie-mère, le sang semi-fluide ou coagulé peut infiltrer les mailles de la membrane ; il n'en occupe pas toute l'étendue et suit de préférence les gaines vasculaires.

Cependant, la pie-mère et l'arachnoïde sont, en général, remarquablement saines.

Cette dernière, en particulier, revêt son aspect normal ; non seulement on n'y rencontre pas de fausses membranes organisées, mais on n'y constate pas non plus les plaques opalines signalées par Parrot qui les attribuait à la transformation graisseuse des cellules du tissu conjonctif et expliquait par cette variété de dégénérescence de la membrane la pathogénie des hémorragies.

L'épanchement sanguin constitue la lésion essentielle. Jaccoud et Labadie-Lagrave signalent une hyperhémie cérébrale considérable. Richardière prétend avoir observé, par contre, l'aspect complètement exsangue de l'encéphale et de ses enveloppes. Cette divergence d'opinion ne doit pas étonner, car on sait avec quelle rapidité s'altère le cerveau des nouveaux-nés.

En résumé, épanchement sanguin méningien, hématome le plus souvent sous-arachnoïdien, qui nous permettra d'expliquer plus loin la symptomatologie observée.

Symptomatologie

Les médecins des Maternités qui ont pu voir mourir des enfants atteints d'hémorragie méningée paraissent distinguer deux ordres de faits :

Certains naissent dans cet état mal défini désigné sous le nom d' « Asphyxie des nouveaux-nés ». La respiration a la plus grande difficulté à s'établir.....; le cœur bat faiblement, puis s'arrête; la mort survient sans réaction nerveuse, sans convulsions, l'enfant ne donne pas signe de vie et a succombé avant qu'elle se soit établie, sans que les organes aient eu le temps nécessaire de commencer à fonctionner.

Dans une autre catégorie de faits, l'enfant naît encore en état de mort apparente, avec le facies bleu ou blanc, il est difficilement ranimé, les rythmes circulatoire et respiratoire ont de la peine à devenir normaux, quelquefois nécessitant des heures d'efforts persévérants et énergiques.

L'enfant ne crie pas, il laisse échapper des vagissements plaintifs qu'il exagère dès qu'on lui touche la tête.

Il a de grandes difficultés pour têter et il arrive dans la plupart des cas qu'on est obligé de l'alimenter à la cuiller ou de le gaver...

Les fontanelles sont tendues et permettent d'apprécier l'augmentation anormale de pression à l'intérieur de la boîte crânienne.

Néanmoins, la vie peut se prolonger. Elsaesser cite un cas de survie de trois semaines.

En général, les symptômes présentés sont ceux qui sont communs aux réactions méningées.

Le coma est fréquent ; néanmoins, dans les formes curables, il peut être remplacé par du délire et de l'agitation, souvent il y a des convulsions épileptiformes simulant l'épilepsie jacksonienne, ou un degré plus ou moins marqué de contracture.

On peut noter des phénomènes de localisation, paralysies et parésies ; la sensibilité est émoussée ou disparue ; les réflexes donnent des résultats inconstants.

Les vomissements sont fréquents, revêtant les caractères du vomissement cérébral. Les mouvements respiratoires sont irréguliers, affectant fréquemment le type de Cheyne-Stokes, indice certain d'une irritation bulbaire. On peut trouver aussi du ralentissement et de l'arythmie du pouls, des troubles vaso-moteurs, de l'herpès.

La température n'est pas toujours normale, elle peut osciller entre 38 et 39°, quelquefois peut s'élever davantage.

Tous ces symptômes, d'importance variable, se groupent entre eux de différentes manières, de sorte que l'on peut décrire suivant leur groupement plusieurs formes cliniques.

M. Hutinel distingue :

- 1° Une forme comateuse avec mort rapide ;
- 2° Une forme avec torpeur et contractures ;
- 3° Une forme douloureuse dont l'aspect clinique est celui de la méningite cérébro-spinale ;
- 4° Enfin, des formes frustes et latentes, dans lesquelles la symptomatologie peut être réduite à son minimum.

A ce complexe symptomatique variable, se surajoutent presque toujours des signes de certitude fournis par la constatation de la coloration rouge ou jaunâtre du liquide céphalo-rachidien. La ponction lombaire permet d'affirmer une hémorragie méningée quand elle est positive, c'est-à-dire quand elle donne un liquide de couleur sanglante ou sanguinolente, dans lequel le microscope révèle des globules rouges. Quand elle donne un liquide jaunâtre, elle indique à peu près sûrement une hémorragie en voie de résorption.

Quand elle est négative, quand elle ramène du liquide céphalo-rachidien normal, elle n'implique pas pour cela l'impossibilité d'une hémorragie méningée, ce qui s'explique aisément dans le cas de céphalhématome interne (Sicard et Monod).

Le docteur Dutreix et son maître, M. Budin, insistent beaucoup sur l'importance de la ponction lombaire ; elle peut affirmer l'existence d'un foyer

hémorragique, sans pouvoir néanmoins le localiser ni renseigner sur la gravité de la lésion ; mais c'est un adjuvant précieux pour le médecin et il ne faut pas la négliger chaque fois qu'on en a l'occasion ou qu'il peut être indiqué de la pratiquer.

Evolution et Pronostic

L'affection évolue rapidement. Le pronostic, considéré il y a une dizaine d'années comme fatal, reste néanmoins d'une extrême gravité.

Malgré quelques cas de guérison observés ces temps derniers, grâce à la ponction lombaire, la mort n'en reste pas moins l'aboutissant habituel de ces hémorragies méningées.

Dans la forme aiguë, elle arrive en moyenne au bout de quatre à cinq jours, quelquefois de huit, soit par les progrès de la maladie, soit à la suite d'une pneumonie lobulaire qui vient la compliquer.

Les statistiques d'avant 1904 ne mentionnent aucune guérison. Dans la période de transition, qui s'étend de 1904 à 1907 à peu près, on en cite quelques rares cas, mais momentanés...

Depuis, nous possédons plusieurs cas authentiques de survie (Dutreix). Les dix-huit observations que nous avons pu nous procurer dans les Maternités de

Lyon, depuis 1905, sont toutes suivies de mort, et la lésion a été surtout vérifiée à l'autopsie. Il se peut aussi que fréquemment on observe chez des nouveaux-nés des phénomènes convulsifs, des formes frustes qu'on n'a pas étiquetés « hémorragies méningées », à cause même du manque de cet ensemble de signes qui les caractérisent, mais qui sont compatibles avec la survie. Certains cas, enfin, n'ont pu être identifiés que par l'apparition ultérieure et tardive d'accidents méningés et cérébraux, coïncidant avec certains phénomènes pouvant appeler l'attention de ce côté, au moment de la naissance.

M. Demelin admet que, lorsque l'hémorragie est de faible intensité et ne s'accompagne pas de phénomènes de compression très marqués, avec paralysies ou convulsions, les symptômes initiaux peuvent disparaître lentement avec l'épanchement sanguin.

Quelquefois la résorption peut se faire sans laisser de séquelles ; cependant il peut persister quelques phénomènes spasmodiques ou des paralysies localisées, avec ou sans intégrité de l'intelligence, d'après la région du cerveau qui a pu être intéressée.

Pour la même raison, les symptômes paralytiques peuvent être très légers, si l'enfant survit, alors que cependant l'intelligence est profondément atteinte.

L'organisation des foyers hémorragiques peut, en effet, entraîner la formation des kystes arachnoïdiens, l'hydrocéphalie, la porencéphalie, l'atrophie cérébrale.

Leurs conséquences cliniques sont très variables dans leurs modalités, leur intensité, leur évolution,

depuis le strabisme, le pied bot, le torticollis spasmodique, les syndromes à peine ébauchés de débilité neuro- psychique, jusqu'à l'hémiplégie cérébrale infantile complète, l'idiotie, etc... Une des séquelles les plus fréquentes est la paraplégie spasmodique ou maladie de Little.

Cet auteur l'attribuait à un arrêt de développement du système nerveux chez des prématurés. S. Mac Nutt semble avoir montré le premier qu'il s'agissait de cicatrices résultant de l'organisation d'anciens foyers d'hémorragies méningées (Lance).

On peut aussi rencontrer certaines hémiplégies spasmodiques de l'hémiathétose...

L'état mental, parfois intact, peut parfois présenter des altérations de l'intelligence allant de simples bizarreries de caractère, d'un peu de paresse intellectuelle, jusqu'à l'inintelligence absolue.

Donc, en résumé, réserver le pronostic, sinon *quoad vitam*, du moins celui des complications tardives.

Recourir à la ponction lombaire et baser sur son résultat et sur les symptômes observés un pronostic plus aisé.

Grâce à elle, la mortalité des hémorragies méningées des nouveaux-nés a baissé notablement et peut nous laisser espérer, comme chez l'adulte, grâce à une intervention précoce et méthodique, des résultats favorables et un pronostic moins sombre.

Diagnostic

Le diagnostic des hémorragies méningées présente de sérieuses difficultés au début, mais il est capital de l'établir de façon précoce, si l'on veut avoir recours avec quelque chance de succès aux méthodes de thérapeutique active préconisées dans ces dernières années.

Ses principaux éléments sont la mort apparente ou au moins un degré marqué d'asphyxie, la tension de la fontanelle, des convulsions, du coma, de la paralysie et, plus tard, des phénomènes spasmodiques, convulsions et contractures.

Quand l'enfant naît en bonne santé apparente, sans phénomènes d'asphyxie, et que bientôt on découvre la paralysie et la déchéance intellectuelle, la lésion est probablement un arrêt du développement du cerveau datant d'avant la naissance et non une hémorragie survenant à ce moment.

Quand la paralysie a eu un début très brusque,

sans symptômes cérébraux marqués, et qu'ensuite elle a disparu plus ou moins complètement, on peut soupçonner une embolie, surtout s'il existe quelque maladie capable de la produire.

La méningite tuberculeuse est surtout propre à la seconde enfance, donc doit être éliminée.

Quant à l'hydrocéphalie externe consécutive à l'hémorragie méningée, elle n'a pas de signes propres permettant de la distinguer nettement de l'hydrocéphalie interne ou ventriculaire ; on se guidera surtout sur le mode de début de la maladie, et on prendra en considération l'âge des petits malades.

L'hydrocéphalie externe n'est jamais congénitale, elle apparaît le plus souvent vers l'âge de dix mois (Legendre).

Le diagnostic est encore à faire d'autres affections cérébrales.

La forme convulsive pourra être confondue avec les convulsions essentielles et les tubercules cérébraux de la seconde enfance ; la forme paralytique avec des ramollissements, mais ces derniers cas sont plutôt des curiosités scientifiques chez les nourrissons et n'ont pas à nous retenir.

Lorsque les symptômes apparaissent tardivement, on pourrait penser à de la tétanie, de l'éclampsie, du tétanos par infection du cordon, mais surtout à des toxi-infections du nouveau-né, ou aux résultats de l'inanition (Torbert, Murphy). En règle générale, recourir à la ponction lombaire, mise en évidence par Devraigne et plus récemment par Delmas.

Ces deux auteurs ont insisté sur son innocuité et

sa grande facilité chez le nouveau-né qui asphyxie. Ne pas hésiter alors à la pratiquer ; si le liquide est clair, poursuivre inlassablement la respiration artificielle ; s'il est hémorragique, instituer le traitement.

Pour faire un diagnostic complet, il reste à établir si l'hémorragie est bilatérale, ou si un seul côté est pris, lequel est atteint. Souvent, on n'a aucun signe de localisation ; parfois, au contraire, on observe des phénomènes paralytiques permettant de préciser l'unilatéralité de la lésion.

Quoi qu'il en soit, dans tous les cas où l'incertitude serait permise, la ponction lombaire fournira presque à coup sûr les renseignements qu'on peut lui demander et, par son double rôle, fixera un diagnostic hésitant et en précisera la thérapeutique.

Traitement

Jusqu'à ces dernières années, le traitement classique des hémorragies méningées, si graves immédiatement pour la vie de l'enfant ou dans un avenir plus ou moins éloigné par les affections à peu près incurables qui peuvent en découler, a été à peu près négatif.

En facilitant l'accouchement d'abord, et en réduisant la durée du travail, on peut, dans une certaine mesure éviter l'hémorragie méningée... A cela se borne le traitement prophylactique. Mais si l'enfant vient au monde avec des symptômes méningés hémorragiques nets, ou si ceux-ci surviennent peu après, on peut les traiter comme l'exigent les circonstances.

Tenir l'enfant absolument au repos, sauf les mouvements qu'exige un traitement prudent dirigé contre l'asphyxie.

Lutter contre les convulsions dans la mesure du

possible par des sédatifs, tels que le chloral et le bromure. Donner des bains chauds, faire des applications sinapisées.

Dernièrement encore, on a préconisé les émissions sanguines locales et les saignées ; on peut leur reprocher d'anémier davantage la substance cérébrale et d'exagérer les effets de l'hémorragie. Il semble plus prudent de se contenter des prescriptions hygiéniques : repos et tranquillité de l'enfant, température modérée, aération de la chambre, propreté rigoureuse, alimentation très légère, suppression des excitants.

Les révulsifs simples, les purgatifs, peuvent être utilement employés (Hutinel).

Mais toutes les médications qui ne s'adressent pas à la cause même des accidents sont restées inefficaces.

Depuis peu, les accoucheurs et les chirurgiens ont fait d'heureuses tentatives pour instituer un traitement plus rationnel et plus actif.

En France, les bons résultats donnés par la décompression au moyen de la ponction lombaire ont donné à Devraigne l'idée de la tenter chez le nouveau-né.

A sa suite, Braillon, Cathala, Jeannin, Bonnaire, Delmas, ont préconisé la méthode.

Elle donne et a donné dans beaucoup de cas d'excellents résultats ; on note une amélioration instantanée des symptômes et parfois une guérison définitive. Mais il y a des échecs.

Dans la thèse récente de Montet, sur ce sujet, on note 5 guérisons sur 7 cas.

La ponction lombaire a, pour elle, les avantages énormes de sa facilité d'exécution et de son innocuité ; elle est cependant impuissante dans les collections étendues ; c'est ce qui a amené les chirurgiens américains à aller ouvrir largement les foyers hémorragiques.

Harvey Cushing a préconisé ces interventions larges. Après trépanation, on incise la dure-mère, on enlève les caillots ou le sang encore liquide, on lave la poche au sérum chaud, et on referme la dure-mère et les téguments sans suture.

Cette technique a été suivie par différents chirurgiens, mais avec peu de succès en général : M. Lance rapporte 17 interventions avec 7 guérisons ; c'est cependant déjà un beau résultat.

Le docteur Gilles a préconisé, dans la thèse de son élève, le docteur Doazan, la ponction de la fontanelle intérieure ; cette intervention simple ne menace pas la vie de l'enfant et permet, sinon une rapide guérison, tout au moins une résistance suffisante pour subir impunément plus tard, s'il y a lieu, une opération plus complète et définitive.

Malgré cela, et jusqu'à nouvel ordre, nous donnerons la préférence à la technique de Devraigne.

En répétant la ponction lombaire autant de fois qu'il sera nécessaire, on assurera la guérison complète, sans reliquats susceptibles d'amener des complications ultérieurement.

Ce n'est pas une opération, mais un procédé clinique à la portée de tous les praticiens.

Il ne faut pas demander à la méthode plus qu'elle

ne peut donner et avoir la prétention de guérir toutes les hémorragies du nevraxe ou des méninges.

Là où le médecin se sentait absolument désarmé et découragé de lutter sans grand espoir, la ponction lombaire, moyen facile et élégant viendra à son secours et par sa simplicité et sa rapidité d'exécution lui donnera les plus grandes chances de succès.

Observations

Nous avons pu, grâce à l'obligeance de M. le Professeur Fabre et de MM. les Professeurs agrégés Commandeur et Voron, retrouver un certain nombre d'observations sur la question. Toutes comportent au moins un élément de dystocie à la base de la lésion qui, chaque fois, a été retrouvée à l'autopsie.

Nous ne voudrions pas nous faire à la fois juge et partie, mais il est à l'appui de notre thèse que les hémorragies méningées survenant chez le nouveau-né sont fréquentes à la suite d'accouchements légitimes plus ou moins dystociques, mais n'impliquant aucun caractère d'acte criminel.

OBSERVATION I 2916/400.

(M. Fabre).

Primipare à terme. Forceps à la vulve pour souffrance de l'enfant. Mort au 3^{me} jour.

Autopsie. — Suffusions sanguines sous-cutanées à droite du crâne. Epanchement très abondant sous-dure-mérien remplissant l'étage moyen de la base, des deux côtés.

A gauche, caillot de 10 gr. environ ; l'épanchement s'étend dans les régions cérébelleuses.

OBSERVATION II 3220/500.

(M. Fabre).

IV Pare à terme. Kyste de l'ovaire à prolongement pelvien. 3 jours de douleurs.

Ponction du kyste. Version. Champetier dans bassin généralement rétréci. Pr. s.s. pub. = 10 cm. 9.

Bruits du cœur faibles pendant 1 heure 1/2. Mort.

Autopsie. — Hémorragie sous-méningée diffuse très abondante au niveau du bulbe et du cervelet.

OBSERVATION III 2770/460.

(M. Fabre).

II Pare à terme et spontané dans bassin généralement rétréci à Pr. s.s. pub. = 10 cm. 2. Deux circulaires autour du cou. Enfant décédé au bout de 20 minutes.

Autopsie. — Hémorragie sous-méningée diffuse de la convexité, avec caillots épars.

OBSERVATION IV

(M.^a Fabre).

V Pare. Accouchement prématuré artificiel à 8 mois, dans un bassin asymétrique généralement rétréci.

Forceps avec lacs au détroit supérieur. Enfoncement du frontal. Relèvement. Mort de l'enfant le lendemain.

Autopsie. — Etat hémorragique des méninges de la région fronto-temporo-pariétale droite.

Hémorragies interhémisphérique et de la base dans les fosses cérébelleuses jusqu'au trou occipital.

OBSERVATION V 3670/360.

(M. Fabre).

XII Pare. Accouchement à terme. Forceps à domicile pour inertie utérine. Forceps avec lacs dans l'excavation à la Clinique. Mort apparente. Mort le surlendemain.

Autopsie. — Suffusions sanguines sous-cutanées sus et sous-dure-mériennes et épanchement de sang dans la région du lobe occipital.

OBSERVATION VI 3400/640.

(M. Voron).

Accouchement à terme dans bassin rachitique aplati généralement rétréci. Pr. s.s. pub. = 9 cm. 5. Travail long. Forceps, pour souffrance de l'enfant. Mort en 48 heures.

Autopsie. — La pie-mère occipitale est gorgée de sang à la partie inférieure du cervelet et postérieure du 3^{me} ventricule. Infiltration hémorragique sous-pie-mérienne en nappe.

OBSERVATION VII 2670/500

(M. Commandeur).

Accouchement à terme dans un bassin aplati et généra-

lement rétréci. Pr. s.s. pub. = 9 cm. 2. Forceps avec lacs au détroit supérieur. Enfant mort 48 heures après la naissance.

Autopsie. — Hémorragie diffuse de la convexité et de la base. A gauche, caillot étalé à la portée postérieure du lobe temporo-pariétal (pièce conservée).

OBSERVATION VIII 3050/770.

(M. Commandeur).

Accouchement spontané à terme. Rupture prématurée des membranes. Deux circulaires serrés autour du cou. Accidents convulsifs. Mort au 3^e jour.

Autopsie. — Congestion intense des vaisseaux pie-mériens, avec hémorragies de la convexité et de la région bulbo-protubérantielle.

OBSERVATION IX 2980/490

(M. Commandeur).

Parturiente citée obs. VII. — Accouchement prématuré provoqué à 8 mois 1/4, avec bougies, ballon. Procidence du cordon. Version. Enfant mort 15 heures après l'accouchement.

Autopsie. — Hémorragie diffuse intra-arachnoïdienne soulevant le cerveau et remplissant tout l'étage moyen de la base — et infiltrant la convexité du cervelet.

OBSERVATION X

(M. Commandeur).

Accouchement à terme dans bassin généralement rétréci

chez primipare âgée (Pr. s.s. pub. = 10cm. 7). Insuffisance des contractions. Forceps dans l'excavation. Accidents convulsifs. Mort le 12^e jour.

Autopsie. — Congestion générale des vaisseaux pie-mériens. Hémorragie dans la région rolandique droite.

OBSERVATION XI 2290/575.

(M. Commandeur).

Accouchement provoqué à 8 mois 1/2 dans bassin rétréci transversalement. Forceps au détroit supérieur. Mort à la huitième heure.

Autopsie. — Hémorragie diffuse de la fosse cérébelleuse et entourant le bulbe sur une hauteur de 3 à 4 centimètres.

OBSERVATION XII 2920/420.

(M. Commandeur).

Parturiente déjà citée aux observations VII et IX.

Accouchement prématuré provoqué à 8 mois. Bougie. Procidence du cordon et de la main droite. Réduction. Version. Décès de l'enfant 16 heures après.

Autopsie. — Foyer hémorragique au niveau de la surface de l'hémisphère gauche.

OBSERVATION XIII 1620/420.

(M. Commandeur).

Accouchement prématuré à 6 mois 1/2. Circulaire autour du cou. Décès au bout de 12 heures.

Autopsie. — Epanchements sanguins de la corticalite des

hémisphères. Piqueté hémorragique des noyaux gris centraux.

OBSERVATION XIV 3130/580.

(M. Commandeur),

Accouchement à terme dans bassin rachitique aplati, généralement rétréci (Pr. s.s. pub. = 9 cm. 2). Siège. Grande extraction. Enfant non ranimé.

Autopsie. — Hémorragie intra-arachnoïdienne diffuse avec prédominance à la base.

OBSERVATION XV 3870/680.

(M. Commandeur).

Accouchement à terme dans bassin petit (Pr. s.s. pub. = 11,5). Souffrance de l'enfant, forceps au détroit supérieur. Accès convulsifs et mort rapide.

Autopsie. — Hémorragie pie-mérienne au niveau des lobes occipitaux, du cervelet, du bulbe.

OBSERVATION XVI 2460/420.

(M. Commandeur).

Accouchement spontané à 8 mois 3/4. Normal. Hématémèse pure de l'enfant. Ponction lombaire. Mort le 2^e jour.

Autopsie. — Épanchement sanguin dans la cavité arachnoïdienne, jusque dans les fosses occipitales. Ecchymoses sous-pleurales.

OBSERVATION XVII 3090/580.

(M. Commandeur).

Accouchement à terme. Rupture prématurée des membranes. Inertie utérine. Forceps dans l'excavation. Mort de l'enfant à la 24^e heure.

Autopsie. — Epanchement de sang dans les régions occipitales, du cervelet et du bulbe. Piqueté hémorragique à la surface des hémisphères. Caillots et sang liquide dans les ventricules latéraux et le canal rachidien.

OBSERVATION XVIII 3000/580.

(M. Commandeur).

Accouchement à terme. Forceps dans l'excavation pour souffrance de l'enfant. Mort au 16^e jour.

Autopsie. — Liquide céphalo-rachidien rose. Hémorragie sous-arachnoïdienne dans l'étage moyen de la base et allant jusqu'en arrière de la protubérance.

OBSERVATION XIX.

(M. Et. Martin).

Autopsie d'un enfant à terme présentant :

Au crâne : 2 fractures du pariétal gauche, épanchement de sang dans la cavité sous-arachnoïdienne et dans la pie-mère à droite, sur les globes frontaux pariétaux occipitaux et à la base du cervelet.

Viscères : Sur les poumons, il existe deux ou trois hémorragies sous-pleurales dans la scissure inter-lobaire du poumon droit.

A la partie antérieure des capsules surrénales, on note des hémorragies sous-capsulaires en forme d'ecchymoses, la capsule droite ouverte donne issue à du sang liquide.

Cette observation et l'observation XVI font particulièrement ressortir la multiplicité de ces hémorragies, laissant d'une façon patente supposer le rôle de l'hémophilie en l'occurrence. Nous le discuterons d'ailleurs un peu plus loin.

Discussion Médico-Légale

Nous avons vu, de l'étude qui précède, la complexité étiologique des hémorragies méningées chez le nouveau-né.

Leur constatation à l'autopsie pose un problème médico-légal extrêmement délicat.

Il arrive journellement, dans toutes les classes de la société, qu'un enfant meure peu après un accouchement plus ou moins laborieux.

Les circonstances qui l'ont accompagné revêtent-elles tant soit peu le voile du mystère, surtout s'il s'agit de naissance d'enfant illégitime, rapidement on émettra l'hypothèse d'infanticide.

Une enquête s'ouvrira. Le Procureur nommera un médecin-expert à l'effet de vérifier la réalité de l'accusation. L'autopsie de l'enfant sera pratiquée et, le cas échéant, montrera l'existence d'une hémorragie méningée.

Qu'en conclure ?

L'interprétation du fait doit en être extrêmement prudente et très souvent réservée.

Disposé à tort par la prévention, ou insuffisamment averti des circonstances multiples qui peuvent causer la lésion trouvée, le médecin-expert pourrait être tenté de l'expliquer d'une façon hâtive et inexacte en invoquant d'emblée un traumatisme qui fait défaut dans la plupart des cas.

De sa décision peuvent découler des faits d'une importance morale et sociale considérable.

Il est donc nécessaire d'être averti et de se prémunir de tout parti-pris en la circonstance.

Et, en effet, il importe d'insister beaucoup sur les faits relatifs aux morts-nés, justement à cause de cette tendance qu'a l'opinion publique à croire à un infanticide, lorsqu'après un accouchement clandestin ou d'un produit illégitime, on se trouve en face du cadavre d'un petit enfant.

Il faut donc que le médecin chargé d'une expertise connaisse les causes de mort des enfants *in utero* ou dès leur naissance.

On ne saurait trop recommander de ne se prononcer que si l'autopsie « complète » a fourni des preuves indiscutables, qui seules peuvent permettre de formuler des conclusions affirmatives bien nettes.

Nous inspirant des études qui ont été faites à ce sujet, dès celle de M. Richardière, en 1890, et tout dernièrement par M. le Professeur agrégé Et. Martin, qui nous a suggéré le présent travail, nous allons essayer d'exposer et d'étudier au mieux la question.

Nous examinerons les arguments qui peuvent

entraîner la conviction de l'expert d'un côté ou de l'autre, et nous tâcherons d'en tirer enfin des conclusions pratiques, indispensables au premier chef.

Et d'abord, il est un fait d'expérience courante, surtout dans la pratique hospitalière, que mettent bien en lumière les observations que nous rapportons et les publications nombreuses sur la question, c'est que les hémorragies méningées sont excessivement fréquentes chez le nouveau-né et cela en dehors de toute violence, au sens juridique du terme.

A leur origine, on trouve presque toujours un élément de dystocie, sinon plusieurs, mais suffisant à permettre de conclure à une mort naturelle, et capable de l'expliquer.

Forceps, version, accouchement par le siège, circulaire du cordon, etc., sont autant de traumatismes « légitimes » pouvant causer la lésion. Il en est de même de l'accouchement prématuré.

Mais en dehors de ces diverses causes traumatisantes, il est des cas où l'accouchement se fait normalement et pourtant l'enfant meurt.

L'autopsie montre une hémorragie méningée ou une lésion congestive sinon hémorragique des membranes encéphaliques.

Le facteur principal en réside alors dans une véritable prédisposition dont l'interprétation demeure des plus délicates, mais dont la réalité n'en est pas moins affirmée par de nombreuses observations ; un

exemple particulièrement typique en est fourni par la curieuse observation de Demelin. (Voir page 16).

Les débiles, les prématurés, les jumeaux, les mal conformés, les infectés et les intoxiqués (Lequeux) confirment surabondamment le fait.

Couvelaire, Charrin, Leri établissent la fréquence de ces hémorragies spontanées et l'expliquent par cette tendance à l'hémophilie particulièrement marquée chez les garçons, et qui amène à sa suite les purpura, les hématoméses et toutes les ecchymoses sus-séreuses et viscérales.

M. Et. Martin insiste beaucoup sur ces derniers faits et pense que l'on ne met pas suffisamment en relief cette diathèse hémorragipare.

Il fait ressortir la coexistence fréquente de ces hémorragies multiples, ponctuées ou en nappes et il établit qu'elles relèvent de deux facteurs identiques : la fragilité des vaisseaux et les modifications de la tension vasculaire, auxquels il faut ajouter nécessairement l'état du sang.

Les modifications de tension peuvent être sous la dépendance de troubles de la fonction respiratoire et maint élément de dystocie en est la cause déterminante.

Ajoutons à cela l'hypertrophie du thymus et les adénopathies trachéo-bronchiques.

On peut de même invoquer comme causes de fragilité vasculaire et aussi de l'état plus fluide du sang de nombreux facteurs infectieux ou toxi-infectieux, expliquant les lésions hémorragiques et permettant de rejeter le diagnostic de mort par asphyxie *post natum*.

Dans les expertises ordonnées pour soupçon d'infanticide, sur quoi peut-on se baser pour affirmer une intention criminelle et de quelle nature peut-elle être pour amener l'hémorragie méningée ? On peut faire intervenir avec toutes leurs modalités :

Les traumatismes crâniens ;

La suffocation ;

La strangulation ;

Et, d'une façon générale, les diverses variétés d'asphyxie mécanique.

De la Suffocation comme cause d'Hémorragie Méningée

Quels sont les arguments qui pourraient faire admettre par un médecin-expert l'hypothèse d'un infanticide par suffocation et amenant les lésions qui nous occupent ?

Il ne faut pas méconnaître que les troubles de la fonction respiratoire sont à la base de perturbations circulatoires, en particulier l'augmentation de tension sanguine, la stase encéphalique, la dilatation vasculaire pouvant aller jusqu'à la rupture veineuse avec épanchement, et causant ainsi le tableau clinique de l'hémorragie méningée dans le cas présent.

Il en est de même aussi des ecchymoses sous-séreuses, des taches de Tardieu de la plèvre et du péricarde, qui se produisent par le même mécanisme.

Tardieu affirmait que $\frac{1}{3}$ des infanticides, exactement 34 %, était dû à la suffocation.

Brouardel n'a pu invoquer cette cause que 5 fois sur 180 cas.

Pour affirmer son diagnostic, Tardieu se basait sur la présence de ces suffusions sanguines sous-séreuses, de ces taches qui ont conservé son nom et auxquelles il accordait une valeur absolue.

Mais s'il est vrai que chaque fois qu'il se produit une gêne de la respiration, soit chronique, soit aiguë, il se forme des ecchymoses, sous-pleurales en particulier, il est tout aussi vrai qu'il y en a toujours lorsque l'accouchement a été difficile ou laborieux,

Toutes les autopsies faites par Tarnier et Pinard, d'enfants morts à la Maternité de Paris, pendant ou peu après le travail, ont montré des suffusions sanguines sous-séreuses (Brouardel).

Et de même, dans les observations rapportées par Richardière, Froin, Devraigne, Dutreix, Budin, Bonnaire, Couvelaire, etc., les ecchymoses existaient indépendamment de tout signe d'asphyxie.

Aucune des lésions notées à l'autopsie n'autoriserait à admettre la mort par suffocation criminelle ou autre.

La fréquence de ces hémorragies ponctiformes des méninges chez les nouveaux-nés avait déjà été remarquée par Cruveilhier, qui les avait notées aux plèvres, au péricarde, sur les poumons et le thymus.

Elle doit nous montrer qu'il y a là plus qu'une coïncidence et qu'il s'agit vraisemblablement d'un rapport de cause à effet.

Leur présence peut d'ailleurs s'expliquer de plusieurs manières :

On peut invoquer le défaut d'hématose chez des nouveaux-nés, venant en état de mort apparente.

On peut aussi les attribuer à des troubles respiratoires d'origine bulbaire, dans le cas où une hémorragie intra-crânienne se produisant, le sang épanché viendrait comprimer le bulbe et en altérer les centres respiratoires.

Les lésions hémorragiques de ce genre se rencontrent d'ailleurs aussi chez l'adulte. Richardière rapporte un cas d'ecchymoses ponctiformes sous-pleurales, dans un cas de mort par hémorragie bulbaire.

On peut enfin les trouver chez des enfants qui ont succombé au cours de convulsions à la suite d'un resserrement exagéré du crâne dans la filière pelvienne, à une compression cérébrale, etc..... (Brouardel).

En dernier lieu, ces ecchymoses sous-séreuses, ces hémorragies de la plèvre, du péricarde, peuvent manquer, alors même que la suffocation est avouée. Admettant qu'elles se développent au cours de la suffocation, notamment chez les enfants, plus souvent que chez les adultes et les vieillards, nous ne pouvons, malgré les affirmations de Tardieu, en faire tout au plus qu'un symptôme de probabilité. Du reste, dans la discussion qui eut lieu entre Tardieu et Casper à ce sujet, celui-ci avait cité un fait qui aurait dû éclairer Tardieu et le rendre moins affirmatif.

Casper avait fait l'autopsie d'une femme qui s'était pendue. Elle était enceinte de 8 mois. Casper fit

également l'autopsie du fœtus, chez lequel il constata l'existence d'ecchymoses sous-pleurales. L'enfant n'avait cependant subi aucune violence.

Certes, dans la suffocation, il y a d'autres signes plus caractéristiques qui se surajoutent : la couleur rouge sombre des deux poumons, la spume intra-bronchique..., la docimasie pulmonaire, en un mot, qu'il faut pratiquer systématiquement. Nous n'y insisterons pas davantage.

Quoi qu'il en soit, l'ensemble des diverses suffusions sanguines ne peut, ni ne suffit à faire admettre une idée criminelle ; et avec Richardière, nous dirons que leur présence ne constitue nullement une présomption en faveur d'un infanticide par suffocation.

De la Strangulation comme cause d'Hémorragie méningée

Dans un certain nombre de cas, un médecin expert pourrait songer à la strangulation, en présence du syndrome hémorragie méningée, avec ecchymoses sous séreuses et si les téguments du cou portent des traces de lésions causées par des mains ou des liens.

Mais il est un cas où, d'une façon toute particulière, le sillon existe et où les symptômes observés ressemblent d'une façon frappante à une mort par strangulation à l'aide d'un lien, et cependant il n'en est

rien : c'est le cas de circulaires du cordon autour du cou du fœtus au moment ou avant sa naissance.

Cet enroulement du cordon est, en effet, une cause de mort fréquente. D'après Brouardel, les accoucheurs lui attribuent une proportion de 4 % dans la mortinatalité totale.

Lorsque l'accouchement est terminé, lorsque le cordon a été déroulé, le sillon imprimé sur le cou persiste un certain temps. Brouardel cite un cas où la trace du sillon était encore absolument nette au quatrième jour.

Des observations de Marc, Casper, Négrier, Schwartz, Tardieu, sont confirmatives de cette persistance du stigmate dû à l'enroulement du cordon ; et pourtant, le fait avait été nié par Klein et Elsaesser (Tardieu).

On se heurte souvent à une difficulté sérieuse. On ne peut faire le diagnostic différentiel que par des moyens assez incertains... Y a-t-il eu striction par un lien lisse et de forme cylindrique, ou parle cordon ombilical ?...

Il est des cas où les différences présentées ne permettent pas de conclure d'une façon nettement affirmative.

Toutefois, lorsque le cordon ombilical a donné lieu à un circulaire suffisamment serré pour qu'il y ait un sillon persistant, il a pu, dans ce cas, empêcher l'air de pénétrer dans la poitrine ; la respiration pulmonaire n'a pu s'établir. Le Docimasie pulmonaire tranchera la difficulté et permettra le diagnostic. Le tableau clinique présenté, l'examen du cou et des

poumons, la durée de l'accouchement et ses caractères seront des adjuvants utiles.

Nous rapportons deux observations dans lesquelles, au cours d'accouchements pénibles, le fœtus avait autour du cou des circulaires serrés du cordon qui ont laissé persister la trace de la striction ; le décès survenait peu après par hémorragie méningée décelée à l'autopsie, et pourtant la strangulation ne pouvait même être supposée...

Il est un dernier cas, exceptionnel celui-là, dans lequel on a pu observer autour du cou un sillon dénotant sa striction... C'est lors d'accouchements par le siège à dilatation incomplète, avec rétraction de l'anneau de contraction et impossibilité d'extraire la tête.

Mais dans ces cas, il y a généralement mort de l'enfant « in utero » et l'on est, pour l'extraire, amené à pratiquer la basiotripsie, et l'autopsie ne peut donner alors de résultats précis.

De même que la suffocation, la strangulation, par l'arrêt respiratoire qu'elle peut entraîner, amène le tableau clinique que nous avons vu plus haut...

A part l'existence du sillon qui persiste en général, et peut permettre de trancher le diagnostic différentiel de la cause de la mort, nos conclusions seront les mêmes que celles à propos de la suffocation.

Le phénomène initial, l'asphyxie, est le même.

Les taches de Tardieu, les suffusions sous-pérécraniennes en sont les témoins et, comme nous l'avons vu tout à l'heure, ne sauraient être considérées, en raison de leur présence fréquente dans les cas

où l'on ne peut incriminer que l'accouchement ou les circonstances qui l'accompagnent, comme spécifique d'un acte criminel.

Des Traumatismes comme cause d'Hémorragie méningée

En dernier lieu, nous avons à examiner l'hypothèse d'infanticide par traumatisme crânien en particulier, à l'origine d'hémorragies méningées.

Ces traumatismes criminels, entraînant leur production, s'accompagnent en général de fracture du crâne.

Ces fractures sont-elles la cause initiale de l'hémorragie des méninges ?

Certes, il y en a qui se produisent au cours d'un accouchement, même normal, sinon dystocique, comme au cours de violences extérieures.

Mais cependant, comme nous le verrons tout à l'heure, l'hémorragie méningée peut se produire, sans fracture du crâne, sous l'action d'un traumatisme.

Celui-ci est alors d'origine obstétricale, et nous n'avons pu, malgré de nombreuses recherches, trouver de cas d'infanticide par traumatisme crânien sans fracture, et présentant à l'autopsie une hémorragie méningée bien nette et des suffusions sanguines bien caractéristiques.

Nous y reviendrons d'ailleurs.

Nous n'avons pas à envisager le traumatisme de quelque nature qu'il soit, à la suite duquel la violence aura causé de multiples fractures, avec même broyement osseux. Cependant, il est au cours de certains accouchements des têtes fœtales qui subissent un véritable éclatement, simulant *post natum* des traumatismes criminels.

Depaul et Tardieu en ont rapporté des cas. Ils ont aussi noté des lésions osseuses des lacunes d'ossification.

D'après eux, si on constate un amincissement des os, rejeter l'idée d'une fracture criminelle, car la violence des efforts pendant l'accouchement a pu suffire à les faire céder et éclater.

Les traumatismes criminels non accompagnés de fractures peuvent se voir, à cause de l'extrême malléabilité de la tête fœtale à la naissance.

L'hémorragie méningée contemporaine et dont l'étiologie est parallèle peut néanmoins se rencontrer en l'absence de fracture, au cours d'accouchements traumatisants et même dans des accouchements normaux. (Obs. XVI).

Cependant, dans les traumatismes crâniens, la fracture est la lésion initiale. Maschka rapporte un cas où, à la suite d'un coup porté à une femme enceinte, on nota une fracture du crâne de l'enfant mort-né.

Peut-on, en examinant une fracture, dire si oui ou non elle a été faite après la naissance ?

Tardieu et Brouardel sont très affirmatifs. D'après eux, il se fait un épanchement de sang dans le foyer

de la fracture ; ce sang pénètre dans les bords fracturés et les colore. Cette coloration est caractéristique des fractures causées pendant la vie.

Ces fractures peuvent se rencontrer chez des nouveaux-nés, indépendamment de toute manœuvre criminelle, dans des accouchements normaux, prolongés ou dystociques, par rétrécissement du bassin ou exagération des dimensions de la tête fœtale, exceptionnellement, fait démontré par Budin, à la suite d'accouchements précipités, suivis de chute du produit.

Le traumatisme agit alors par compression de la tête et surtout par augmentation tangentielle brusque de la tension sanguine intra-crânienne, rupture vasculaire et hémorragie consécutive.

Au cours des traumatismes obstétricaux, la lésion est fréquente à des degrés plus ou moins variables d'intensité, ainsi que peuvent en témoigner de nos observations.

Il est aussi un facteur important qui doit entrer en ligne de compte : nous voulons parler de la diathèse hémophilique qui se traduit, sous l'influence d'un traumatisme même minime, par des épanchements sanguins viscéraux, sous-séreux, particulièrement sous-pleureux (obs. XVI et XIX) et amenant généralement la mort.

En l'occurrence, on ne peut accuser que l'accouchement comme cause déterminante des accidents ; quelqu'aisé qu'il soit, il est toujours traumatisant et suffit à lui seul à expliquer le décès de l'enfant, à plus forte raison quand une prédisposition, une hérédité hémorragique intervient.

Nous ne pouvons donc conclure que l'hémorragie méningée peut être consécutive à des actes criminels de violence.

Alors même qu'il n'y a pas lieu de les incriminer, on trouve l'hémorragie méningée avec ou sans fracture du crâne, et lorsqu'ils sont commis, ils le sont de telle façon que les lésions seules permettent dès l'abord, en général, de les reconnaître et de dire qu'il y a eu infanticide.

Les observations d'hémorragie méningée pure, de suffusions hémorragiques sous-séreuses par traumatismes criminels font défaut pour que nous puissions en démontrer l'existence.

Quant aux observations que nous rapportons, elles sont des prototypes d'hémorragie méningée, à la suite d'accouchements traumatisants, mais n'impliquant nullement une caractéristique criminelle.

Si, par hasard, le doute persistait, si les caractères hémorragiques, à eux seuls, ne suffisaient pas à éclairer le diagnostic médico-légal, il faudrait que le médecin-expert s'en rapporte à d'autres éléments et résolve la question d'après d'autres données sur lesquelles nous n'avons pas à insister.

Quelques mots pour terminer cette brève étude de l'accouchement prématuré.

Nous en rapportons un cas dans lequel l'enfant, né vivant, a succombé peu après, avec les symptômes d'une hémorragie méningée.

Les observations de ce genre sont fréquentes (Sanné).

Pourrait-on voir la matière à supposer un infanticide d'un prématuré ?

Certes, chez celui-ci, les chances de viabilité et les conditions de vitalité sont beaucoup plus précaires que chez les enfants qui viennent à terme.

Les suffusions hémorragiques qui déterminent sa mort sont-elles la signature d'un acte criminel ? Non, évidemment. Un accouchement, même normal, peut amener par sa rapidité seule, chez un prématuré, les lésions qui nous occupent, et c'est bien là ce qu'a signalé Sanné.

Aussi dirons-nous que dans l'accouchement de prématurés, l'hémorragie méningée est fréquente, beaucoup plus que dans celui d'enfants nés à terme, mais l'on doit n'y voir qu'une complication de l'acte obstétrical que seul on peut incriminer en l'occurrence.

Les diverses variétés d'infanticide que nous venons d'envisager successivement ne peuvent donc pas, comme nous l'avons vu au fur et à mesure, être considérées comme étant à l'origine des hémorragies méningées survenant chez les nouveaux-nés.

Les preuves certaines manquent presque toujours pour étiqueter « infanticide » des cas où l'on rencontre les suffusions sanguines.

L'examen physique et psychique de la mère pourrait parfois, à la rigueur, aider au diagnostic ; mais dans l'immense majorité des cas, on ne peut et on ne doit incriminer que le traumatisme obstétrical.

C'est d'ailleurs l'opinion ferme de Brouardel et, nous autorisant de ce maître en médecine légale, nous nous garderons bien de conclure à un infanticide chaque fois qu'à l'autopsie d'un nouveau-né,

nous trouverons des suffusions sanguines des séreuses.

Nous dirons que ces lésions ne permettent pas d'affirmer le crime ; tout au plus laissent-elles à prévoir le rôle de l'accouchement et celui des anomalies de ses éléments.

L'exposé du début nous a montré la complexité étiologique des lésions : elles sont excessivement fréquentes en dehors de tout traumatisme, au sens juridique du terme, et on les observe notamment chez les débiles, les prématurés, les nouveaux-nés infectés et intoxiqués, issus de mères malades (Lequeux).

Il faut bien se garder de relier les hémorragies méningées à un traumatisme du crâne, en l'absence de lésions nettes des parties molles de la tête et du squelette crânien, qui peuvent d'ailleurs ne reconnaître aucune origine criminelle.

En pareil cas, la constatation et les caractères des lésions concomittantes, n'apporteront aucun élément à la solution du problème médico-légal.

Dans la strangulation, dans la suffocation et, d'une façon générale, dans les diverses variétés d'asphyxie mécanique, l'hémorragie méningée s'observe comme la conséquence des perturbations circulatoires qu'entraîne l'asphyxie.

Ces perturbations circulatoires elles-mêmes sont surtout à redouter chez les enfants hémophiles, particulièrement les garçons, ainsi que le remarque Lequeux, et qui font des localisations ecchymotiques en divers endroits de l'organisme : méninges, plè-

vres, péricarde, péritonite, viscères, etc. (V. obs. XVI et XIX).

Le moindre traumatisme suffit dans ces frêles organismes pour déclencher des hémorragies multiples, et celui de l'accouchement, à lui tout seul, suffit à les expliquer, éliminant de ce fait l'idée d'infanticide.

Chez les enfants que laisse indemnes l'hémophilie, au contraire, et c'est le plus grand nombre, les taches de Tardieu, les ecchymoses sous péricrâniennes sont témoins des troubles circulatoires, mais ne sauraient être considérés comme spécifiant l'origine de l'hémorragie méningée (E. Martin).

Enfin, au point de vue moral et sociologique, il faut retenir que les décisions du médecin expert prennent un caractère d'une extrême gravité. Sa conscience doit être constamment tenue en éveil... A l'abri de tout parti pris, prémuni contre toute idée préconçue, il ne doit conclure que dans les cas très nettement tranchés.

Dans les cas douteux, la plus grande réserve doit être sa règle de conduite : il doit enregistrer, signaler, souligner ce qu'il a constaté, rien de plus — son rôle se termine là.

La prudence en pareil cas est un principe de déontologie absolu.

Quoi qu'il en soit, nous devons retenir au point de vue médico-légal que les hémorragies méningées des nouveaux-nés sont des lésions traumatiques produites par les conditions mêmes de l'accouchement.

Elles excluent par elles-mêmes toute idée d'intervention criminelle.

CONCLUSIONS

Les conclusions qui ressortent de la modeste tentative d'étude que nous venons de faire et des observations que nous avons pu nous procurer et étudier sont que :

I. — Les hémorragies méningées constituent une des causes de mort les plus fréquentes chez les nouveaux-nés.

II. — Elles se produisent au moment même de la naissance.

III. — Elles diffèrent de la plupart des hémorragies méningées de l'adulte, par l'absence d'inflammation préalable des membranes encéphaliques.

IV. — Elles s'accompagnent fréquemment d'écchymoses sous séreuses, sous la dépendance possible d'une diathèse hémorragipare.

V. — La mort arrive le plus souvent d'une manière rapide que seule pourrait enrayner la ponction lombaire.

VI. — La cause de ces hémorragies est le traumatisme de l'accouchement et pour préciser davantage, le traumatisme que subit la tête fœtale au moment de son passage dans les détroits osseux du bassin maternel.

VII. — Au point de vue médico-légal, la constatation de ces hémorragies à l'autopsie des nouveau-nés est très fréquente.

VIII. — On les rencontre dans la généralité des cas de mort naturelle sans violences.

IX. — Elles manquent même dans des cas où l'asphyxie criminelle est avouée.

X. — Leur présence ne constitue nullement une présomption en faveur d'un infanticide.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LACASSAGNE.

Vu :

LE DOYEN DE LA FACULTÉ,
L. HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 22 Novembre 1912.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

1751. WEPFER. — Historiæ apoplecticorum.
1805. BOUCHUT. — Maladies des nouveaux-nés.
1806. BAIGNIÈRES et FERRAL. — Traité des Maladies des Enfants.
1819. LECIEUX. — Considérations sur l'infanticide.
1823. SERRES. — Recherches sur l'encéphale.
1827. AUDRAL. — Anatomie pathologique.
1827. BILLARD. — Traité des Maladies des nouveaux-nés.
1828. BILLARD. — *Atlas d'anatomie pathologique*.
1829. AUDRAL. — Cliniques médicales.
1830. ROSTAN. — Médecine clinique.
1833. DUGÈS. — Académie royale de médecine.
1834. BAILLARGER. — *Archives générales de Médecine*.
1835. ABERCROMBIE. — Maladies de l'encéphale.
1835. TAUFFLIEB. — *Annales d'hygiène publique et Médecine légale*.
1837. BAILLARGER. — Thèse Paris.
1838. VALLEIX. — Clinique des maladies des nouveaux-nés.
1839. OLLIVIER D'ANGERS. — *Ann. hyg. et Méd. lég.*
1839. SIEBOLD. — Geschite der Geburtshulfe.
1840. DEVERGIE. — Médecine légale.
1842. BARRIER. — Traité pratique des maladies de l'enfance.
1842. BERTON. — Maladies des enfants.
1842. LONGET. — Physiologie du système nerveux.
1842. RILLET et BARTHEZ. — *Gazette médicale*.
1843. — Maladies de l'enfance.

1844. OLLIVIER D'ANGERS. — *Ann. hyg. publ. et Méd. légale.*
1845. BOUCHUT. — Maladies des nouveaux-nés.
1845. PRUS. — *Bulletin de l'Académie royale de Médecine.*
1846. LEGENDRE. — Recherches sur les maladies des enfants.
1848. DANYAU. — *Journal de Chirurgie.*
1849. CRUVEILHIER. — *Atlas anatomie pathologique.*
1852. DEVERGIE. — Médecine légale.
1853. GINTRAC. — Cliniques.
1856. PARCHAPPE. — Recherches sur l'encéphale.
1856. WIRCHOW. — Wurzbuch. Verhandl.
1858. JAYET. — Thèse Paris.
1859. CALMEIL. — Maladies du cerveau.
1859. GIBB. — *Gazette des Hôp.*
1860. CHARCOT, VULPIAN. — *Gazette hebdom.*
1860. RIBES. — Hygiène thérapeutique.
1861. CHAILLY. — Traité d'accouchements.
1861. TOULMOUCHE. — *Ann. hyg. pub. et Méd. légale.*
1862. CASPER. — Médecine légale.
1862. LANCEREAUX. — *Arch. gén. de Méd.*
1862. LITTLE. — *Obstétric. Society transactions.*
1863. LANCEREAUX. — *Arch. gén. de Méd.*
1864. BÉHIER. — *Cliniq. méd.*
1865. DUCOURNEAU. — Thèse Paris.
1865. GRISOLLE. — Traité de path. int.
1865. JOUSLAIN. — Th. Paris.
1866. BAILLY. — Thèse agrégat. Paris.
1867. DESGRANGES. — *Gaz. des Hôp.*
1868. WAGNER. — Jahrbuch fur Kinderheilk.
1870. LORAIN. — Méd. cliniq.
1871. GEHRARDT. — Handbuch der Kinderkrankh.
1872. CHARCOT. — Leçons sur les malad. du cerveau.
1872. LANDOUZY. — *Bull. Soc. anatomiq.*
1873. HOMOLLE. — *Bull. Soc. anatomiq.*
1875. LANCEREAUX. — Traité d'anat. path.
1875. PARROT. — *Archives de Tocologie.*
1875. WEST. — Traité des Malad. des enfants.
1876. MAGNAN. — Recherches sur centres nerv.
1877. PICOT D'ESPINE. — Manuel pratiq. malad. enfance.
1877. PARROT. — Cliniq. des nouv.-nés.
1877. — L'athrepsie.

1877. SILBERMANN. — Jahrbuch fur Kinderheilk.
1879. CHAMPETIER DE RIBES. — Thèse Paris.
1879. BRIAND CHAUDÉ. — Médecine légale.
1880. TARDIEU. — L'infanticide.
1880. VULPIAN. — Malad. syst. nerveux.
1881. TARDIEU. — L'avortement.
1881. SANDERS. — *American Journal of med. Sciences.*
1883. BLACHE. — Cliniq. et path. infantiles.
1883. DESCROIZILLES. — Path. et cliniq. infantiles.
1884. BARTHEZ SANNÉ. — Traité des Maladies des enfants.
1885. BOUCHUT. — Maladies des nouveaux-nés.
1885. FRIEDLEBEN. — *Archiv. fur physiol. Heilkunde.*
1885. JACCOUD. — *Dict. de méd. et chirurgie pratiq.*
1885. MAC NUTT. — *American Journal of med. sciences.*
1885. — *American Journal of obstetrics.*
1886. BUDIN. — Obstétrique et Gynécologie.
1888. GOWERS. — Diseases of the nervous system.
1888. LOVETT. — *Boston med. and surg. Journal.*
1889. BUDIN. — Leçons de Cliniq. obstétr.
1889. CHARPENTIER. — Traité des accouchements.
1890. KUNDRAT. — *Wiener Klinik. Wochenschrift.*
1890. RICHARDIÈRE. — Médecine moderne.
1890. SACHS et PETERSON. — *Journ. of nervous and mental diseases.*
1892. BAGINSKI. — Maladies des enfants.
1894. BLACHEZ. — Cliniq. et thérapeutiq. infantiles.
1894. LEGENDRE et BROCA. — Thérapeutiq. infantiles.
1895. BERGÉ. — *Bull. Société anatomique.*
1895. LANTEAUME. — Thèse Bordeaux.
1896. CONDIO. — La Pédiatrie.
1897. BROUARDEL. — Cours de méd. légale.
1897. — L'infanticide.
1898. AUVARD. — Traité de l'accouchement.
1898. FILATOW. — Diagn. et semiol. des malad. de l'enfance.
1900. COMBY. — Traité des maladies de l'enfance.
1900. DEMELIN. — Obstétriq. d'urgence.
1900. SICARD. — Inject. sous-arachnoidiennes.
1901. HAMILL. — *Arch. of Pediatrics.*
1903. COUVELAIRE. — *Ann. Gynécol. et obstétriq.*

1903. FROIN. — *Gaz. des Hôp.*
1904. — Thèse Paris.
1904. RIBEMONT-DESSAIGNE. — Précis d'Obstétrique.
1904. DEVRAIGNE et LEPAGE. — Soc. obstétric. de France.
1905. DEVRAIGNE. — *Presse méd.*
1905. BRAILLON. — *Nord méd.*
1905. CUSHING. — *Amer. journal of med. sciences.*
1905. DUTREIX. — Thèse Paris.
1905. DEMELIN. — Traité des maladies de l'enfance.
1905. GRANCHER. — Malad. de l'enfance.
1905. MARFAN. — Traité des malad. de l'enfance.
1905. THELLIER. — Thèse Lyon.
1906. BRELET. — Thèse Paris.
1906. HUTINEL. — Thèse Paris.
1906. CAMERON et TURNBULL. — *British med. journal.*
1906. CARMICHAEL. — *Scottish. med. and surg. journ.*
1906. CATHALA et DEVRAIGNE. — *Bull. Soc. obstétriq. Paris.*
1906. COUVELAIRE. — Soc. biol. Paris.
1906. LEQUEUX. — Thèse Paris.
1907. BOURRET. — Thèse Lyon.
1907. SEITZ. — *Arch. fur Gynecol.*
1908. ARCHIBALD. — *American prael. surg.*
1908. CUSHING. — Keen's surgery.
1903. JOSSERAND. — Thèse Lyon.
1909. BABONNEIX. — *Gaz. des Hôp.*
1909. HUTINEL. — Malad. des enfants.
1909. LACASSAGNE. — Médecine légale.
1909. MAYGRIER SCHWAB. — Précis d'obstétriq.
1909. FRAZIER. — Progressive méd.
1909. J. TORBERT. — *Boston med. and surg. journal.*
1909. MURPHY-HUBBARD. — *Boston med. and surg. journal.*
1909. MORSE-BULLARD. — *Boston med. and surg. journal.*
1909. MEARA et TAYLOR. — *Archiv. of Pediatrics.*
1910. CHEVALLIER. — Thèse Lyon.
1910. ALPHAND. — Thèse Paris.
1910. MURPHY et TORBERT. — *Archiv. of Pediatrics.*
1911. D'ESPINE. — *Presse méd.*
1911. MONTET. — Thèse Paris.
1911. DUCROTOY. — Thèse Paris.

1912. GRIOLET. — *Progrès médical*.
1912. SIMMONS. — *Boston med. and surg. journ.*
1912. DELMAS. — *Progrès médical*.
1912. LANCE. — *Gaz. des Hôpitaux*.
1912. AUBERT. — Thèse Paris.
1912. E. MARTIN et RIBIERRE. — Rapport Congrès méd. légale,
Paris.
1912. DOAZAN. — Thèse Toulouse.
1912. COMMANDEUR. — *Bull. Soc. obstétriq. Lyon*.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.....	9
HISTORIQUE.....	11
ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE.....	15
ANATOMIE PATHOLOGIQUE.....	19
SYMPTOMATOLOGIE.....	22
EVOLUTION ET PRONOSTIC	26
DIAGNOSTIC.....	29
TRAITEMENT	32
OBSERVATIONS.....	36
DISCUSSION MÉDICO-LÉGALE.....	44
De la suffocation comme cause d'hémorragie méningée.....	48
De la strangulation comme cause d'hémorragie méningée.....	50
Des traumatismes comme cause d'hémorragie méningée.....	54
CONCLUSIONS.....	61
BIBLIOGRAPHIE.....	63

TRÉVOUX. — IMPRIMERIE J. JEANNIN.
